

Caracterización clínico-epidemiológica-endoscópica-anatomopatológica y microbiológica de pacientes con gastritis. Policlínico 19 de Abril. 2012-2016.

AMILCAR DUQUESNE ALDERETE, YURISLEYDIS RODRÍGUEZ PÉREZ, ARMANDO ORELLANA MOLINA

Hospital Ortopédico Docente Fructuoso Rodríguez, La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: Caracterizar desde el punto de vista clínico, epidemiológico, endoscópico, anatomopatológico y microbiológico a pacientes con diagnóstico de gastritis.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo transversal, en el Policlínico 19 de Abril desde noviembre de 2012 hasta mayo de 2016, a 230 pacientes con síntomas digestivos con indicación de endoscopia del tracto digestivo superior. Se tomaron 2 tomas de ponches de biopsia gástrica para test de ureasa y estudio anatomopatológico, y se les llenó una encuesta epidemiológica.

Resultados: Desde el punto de vista sociodemográfico, predominó el sexo femenino (62,6%), el color de la piel blanca (62,2%), el grupo de edad de 40-49 años (24,3%) y la escolaridad media (50,0%). Clínicamente prevaleció la epigastralgia (64,8%) y la plenitud post-pandrial (56,1%). El consumo de café (65,7%) y el de bebidas gaseosas (63,5%) primaron desde la óptica epidemiológica. La gastritis eritematosa (84,8%) y la gastritis crónica (80,4%) resultaron de interés en la endoscopia y biopsia, respectivamente. La mayoría de los pacientes estudiados resultaron *H. pylori* negativos (60,9%).

Conclusiones: Todos los aspectos tenidos en cuenta en esta investigación son de particular importancia para que los médicos de asistencia puedan imponer un tratamiento oportuno tanto farmacológico como higiénico dietético a estos pacientes.

Palabras clave: gastritis, *Helicobacter pylori*, endoscopia, anatomopatología.

INTRODUCCIÓN

Uno de los trastornos que con más frecuencia afecta a la población mundial son las enfermedades gastrointestinales, las que se encuentran entre las primeras causas de muerte (1).

Dentro de las enfermedades gastrointestinales más comunes se encuentra la gastritis, cuyo concepto clásico ha experimentado importantes cambios, fundamentalmente a partir del descubrimiento y caracterización de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), hallazgo que constituye una revolución en la histopatología y tratamiento de las enfermedades gastroduodenales (2).

H. pylori fue descubierto por los médicos australianos Robín Warren y Barry Marshall en 1982, los que, trabajando en colaboración, detectaron que este microorganismo se encontraba en casi todos los pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o

gástrica. A partir de estos resultados propusieron que *H. pylori* estuviera implicado en la etiología de estas enfermedades (3).

H. pylori es un microorganismo antiguo que ha coevolucionado con los humanos por más de 60 000 años (4). Esta bacteria coloniza típicamente el estómago humano y es reconocido actualmente como el patógeno infeccioso más común del tracto gastroduodenal (5). La mayoría de los individuos afectados no desarrolla enfermedad, lo que lleva a la hipótesis de que algunas cepas de *H. pylori* son inofensivas o incluso beneficiosas. Sin embargo, su infección crónica está asociada con un riesgo aumentado para diferentes enfermedades incluyendo la gastritis, la úlcera péptica, la displasia, el linfoma de la zona marginal y el adenocarcinoma gástrico invasivo (6).

La infección por *H. pylori*, los hábitos tóxicos, los malos hábitos higiénico-dietéticos, el bajo nivel intelectual, la polifarmacia, y la deficiente educación para la salud, son

algunos de los factores que propician la aparición de la gastritis. La población del Policlínico Docente 19 de abril no escapa a esta realidad, y un ejemplo de ello es que en el Análisis de la Situación de Salud del Policlínico (7) se dispensarizó un gran número de pacientes con esa patología durante el año 2015, lo que habla a favor de la necesidad de un mejor programa de seguimiento y control en estos pacientes. Teniendo en cuenta lo anterior, los autores se propusieron caracterizar desde el punto de vista clínico-epidemiológico, endoscópico, anatomopatológico y microbiológico los pacientes con gastritis en el Policlínico Docente 19 de Abril, durante el periodo comprendido desde 2012 hasta 2016.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal en el Departamento de Endoscopia del Policlínico Docente 19 de Abril y en el Departamento de Anatomía Patológica del Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri (IPK), de noviembre de 2012 a mayo de 2016. Se tomó como población a 230 pacientes mayores de 18 años, con síntomas digestivos, que acudieron al policlínico a realizarse endoscopia del tracto digestivo superior por indicación de sus respectivos médicos de familia. Se tuvo en cuenta, además, que todos estuvieran de acuerdo con participar en la investigación, sin contraindicaciones para el proceder endoscópico, y que se observara por el médico endoscopista una gastritis. A dichos pacientes se les aplicó una encuesta epidemiológica.

Estudio endoscópico de la vía digestiva superior

Se realizó en el Departamento de Endoscopia del Policlínico Docente 19 de Abril, con fibroendoscopio adulto Olympus GIF P30, luego de aplicar lidocaína a 2% en la orofaringe. Se tomaron 2 ponches de biopsia a nivel del antro pilórico, para garantizar la compatibilidad de los resultados de la Prueba Rápida de Ureasa (PRU) y la histopatología (8).

Prueba rápida de la ureasa

Se realizó también en el Departamento de Endoscopia del Policlínico Docente 19 de Abril y se empleó uno de los ponches de biopsia de mucosa gástrica. Se procedió según las normas y procedimientos del Laboratorio Nacional de Referencia IPK. Esta muestra fue tomada por el médico endoscopista con la Licenciada en Enfermería asistente. El médico microbiólogo se encargó de la interpretación de los resultados que estuvo en las primeras 4 horas posteriores a la inoculación del medio (9).

Estudio histopatológico

Las biopsias fueron analizadas en el Departamento de Anatomía Patológica del IPK. Se estudió una muestra de mucosa gástrica, transportada a este departamento en frascos ámbar de 2 mL con solución de formol neutro tamponado a 10%. Las muestras fueron incluidas en bloques de parafina y posteriormente coloreadas con hematoxilina-eosina (10).

Diagnóstico de *H. pylori*

Se consideró paciente *H. pylori* positivo aquel paciente con histopatología positiva y/o test de ureasa positivo.

Se consideró paciente *H. pylori* negativo aquel paciente con histopatología y test de ureasa negativos.

Plan de análisis estadístico: Se utilizó una computadora Intel Pentium 4 HT con sistema Windows XP. Los resultados se vaciaron en un modelo de recolección del dato primario y se introdujeron en una base de datos de Access 97-2003 para dar salida a los objetivos de la investigación. Los datos se tabularon y graficaron mediante el cálculo de frecuencias absolutas y porcentajes empleando el programa Excel 97-2003. El procesamiento de la información se realizó mediante el paquete estadístico SPSS para Windows versión 11.5.

Consideraciones éticas: La investigación se realizó teniendo en cuenta las normas de Helsinki, con los principios éticos de la no maleficencia, la justicia y respetando la autonomía del paciente.

El protocolo de la investigación fue aprobado en noviembre de 2012 por la Comisión Científica del Policlínico Docente 19 de Abril, y por la Comisión Científica y de Ética del Departamento Bacteriología-Micología del IPK (CEI-IPK 07-13).

Se cumplieron las medidas de bioseguridad establecidas para el trabajo y manipulación de microorganismos y muestras, según los niveles de riesgo establecidos por la Comisión Nacional de Seguridad Biológica en la Resolución 38/2006 (11).

H. pylori está incluido entre los agentes biológicos que afectan al hombre, en el grupo de riesgo II, por lo que representa un riesgo individual moderado y comunitario limitado (12). Para el trabajo en el laboratorio se tuvieron en cuenta las prácticas, procedimientos y equipos que corresponden al nivel de seguridad biológica II, según establece la Resolución 103 del Ministerio de Ciencia, Tecnología y Medio Ambiente (CITMA), con fecha 8 de octubre de 2002.

RESULTADOS

Con relación al sexo, se mostró un predominio del sexo femenino (63,2%) de los pacientes estudiados. El color blanco de la piel fue el más observado (60,7%), lo que está en relación con las características socioeconómicas y demográficas de la población del área de salud del Policlínico Docente 19 de Abril. Con respecto a la edad, se observó una tendencia creciente entre los 40 y los 49 años, aunque un gran número de estos pacientes se encontraba entre los 40 y 69 años, correspondiendo a más de la mitad de los pacientes estudiados (64,5%).

Según el grado de escolaridad, el mayor número de pacientes estuvo representado por pacientes con escolaridad media (51,2%) y universitaria (30,9%). La alta escolaridad mostrada estuvo en relación con las características del área del Policlínico Docente 19 de abril (tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los pacientes estudiados según sexo, color de la piel, edad y escolaridad.

Variables	n	%
Sexo Masculino	86	37,4
Sexo Femenino	144	62,6
Blanca	143	62,2
Negra	46	20,0
Mestiza	41	17,8
15-19 años	3	1,3
20-29 años	27	11,7
30-39 años	18	7,8
40-49 años	56	24,3
50-59 años	48	20,9
60-69 años	41	17,8
70-79 años	28	12,2
80 y más años	5	2,2
Escolaridad Básica	28	12,2
Escolaridad Primaria	15	6,5
Escolaridad Media	115	50,0
Escolaridad Universitaria	72	31,3

Fuente: Modelo de recolección del dato primario.

En los pacientes estudiados prevaleció el dolor epigástrico (64,8%), seguido de la plenitud post-pandrial (56,1%) y de la acidez (51,7%) (tabla 2).

El consumo de café (65,7%) y de bebidas gaseosas (63,5%) primó en los pacientes estudiados. Le siguieron en orden de frecuencia el consumo de comidas frías (56,5%), comidas sazonadas (55,2%) y comidas picantes (54,8%). El 40,4% de los pacientes refirió ser fumador y solamente 37,4% no hervir el agua de consumo (tabla 3).

La gastritis eritematosa (84,8%) prevaleció entre los pacientes que formaron parte de la investigación. La pangastritis se observó en 41,3% y las úlceras pépticas representaron el 27,4% del total de casos, divididas en 18,3% de úlceras duodenales y 9,1% de úlceras gástricas (tabla 4).

Desde el punto de vista anatomopatológico se evidenció la gastritis en 212 pacientes (92,2%) y de ellos, 185 presentaban gastritis crónica. La gastritis crónica inactiva se corroboró en 71,7% de los casos estudiados; mientras que las lesiones gástricas premalignas

(displasia, metaplasia y atrofia) se observaron en 13,5% de los pacientes. Solo un paciente fue diagnosticado con un carcinoma gástrico de tipo difuso (0,4%) (tabla 5).

El 39,1% de los casos resultó positivo a *H. pylori* (tabla 6).

Tabla 2. Relación de síntomas referidos por los pacientes.

Variables	n	%
Epigastralgia	149	64,8
Dolor abdominal	44	19,1
Náuseas	89	38,7
Vómitos	31	13,5
Plenitud post-pandrial	129	56,1
Halitosis	13	5,7
Acidez	119	51,7
Pirosis	42	18,3
Regurgitaciones	92	40,0

Fuente: Modelo de recolección del dato primario.

Tabla 3. Distribución de variables epidemiológicas en los pacientes estudiados.

Variables	n	%
No hierve el agua	86	37,4
Utensilios compartidos	68	29,6
Mascotas	75	32,6
APF de gastritis	36	15,7
Comidas calientes	108	47,0
Comidas frías	130	56,5
Comidas sazonadas	127	55,2
Comidas picantes	126	54,8
Café	151	65,7
Bebidas gaseosas	146	63,5
Tabaco	112	48,7
Alcohol	93	40,4
ASA	69	30,0
AINE	81	35,2

Fuente: Modelo de recolección del dato primario.

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos en los pacientes con gastritis estudiados.

Variables	n	%
Pangastritis	95	41,3
Gastritis eritematosa	195	84,8
Gastritis erosiva	85	37,0
Gastritis eritematosa+ erosiva	50	21,7
Hernia hiatal	96	41,7
Úlcera duodenal	42	18,3
Úlcera gástrica	21	9,1

Fuente: Modelo de recolección del dato primario.

Tabla 5. Hallazgos anatomopatológicos en los pacientes estudiados.

Variables	n	%
Gastritis	212	92,2
Gastritis crónica	185	80,4
Gastritis crónica activa	20	8,7
Gastritis crónica inactiva	165	71,7
Displasia	9	3,9
Metaplasia	20	8,7
Atrofia	2	0,9
Carcinoma gástrico	1	0,4

Fuente: Modelo de recolección del dato primario.

Tabla 6. Distribución de los pacientes según status de *H. pylori*.

Variables	n	%
<i>H. pylori</i> positivo	90	39,1
<i>H. pylori</i> negativo	140	60,9

Fuente: Modelo de recolección del dato primario.

DISCUSIÓN

La tendencia observada en la edad, sobre todo en los pacientes infectados, coincide con autores como Lee *et al.* (13), quienes argumentan que la infección por *H. pylori* se incrementa con la edad, siendo más frecuente en el rango entre 40 y 50 años. Fabra *et al.* (14) coinciden en encontrar un predominio del sexo femenino.

Con respecto al color de la piel, autores como Galbán *et al.* (15) en un estudio cubano, asocian el color de piel negra con un incremento de la gastritis y de la infección por *H. pylori*. Es necesario tener en cuenta que en Cuba existe una gran mezcla genética y, por tanto, un gran mestizaje de la población.

Muhammad (16) y Chen (17) por lo general encuentran en sus estudios pacientes con bajos grados de escolaridad.

Otros estudios revisados plantean que la epigastralgia es el síntoma más frecuente, seguida por la acidez (18). En investigaciones realizadas por Thrumurthy *et al.* (19) se aprecian resultados similares en relación a los síntomas referidos más frecuentes, independientemente que estos pacientes tenían asociado un cáncer gástrico.

La presencia de algún hábito tóxico como el consumo de café, alcohol y cigarro, se evidencia en al menos una cuarta parte de los pacientes estudiados por Monner *et al.* (20). Estos datos coinciden con un estudio realizado por el Dr. Duharte en el Hospital General Docente «Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso» de Santiago de Cuba, donde se aprecia que el diagnóstico endoscópico más frecuente fue la pangastritis (21). Una investigación realizada en China en el año 2011 mostró la presencia de otras alteraciones gástricas asociadas, como es el caso de la ulcera, tanto gástrica como duodenal (22).

Respecto a la prevalencia de la úlcera péptica gástrica y duodenal, los resultados coincidieron con estudios nacionales e internacionales (23, 24). El hecho que las gastritis y las duodenitis prevalecieran en este estudio, a pesar de lo referido por la literatura, revisada se puede explicar por la alta influencia en la población cubana de otras entidades como la giardiasis y por la presencia de hábitos tóxicos (café, cigarro, alcohol) que pudieran justificar la sintomatología en los pacientes negativos a *H. pylori*.

En un estudio en adultos mayores cubanos se encontró positividad de *H. pylori* en 74,3% del total. El diagnóstico preponderante fue la gastritis crónica en el antro (43,5%), seguida de la pangastritis (24,1%) (25).

Otros autores (26) abordan la importancia de la adherencia de *H. pylori* al epitelio glandular de la mucosa gástrica como uno de los determinantes en la etiopatogenia de las gastritis.

La metaplasia intestinal es un cambio histológico de la mucosa gástrica que en ocasiones responde a la infección por *H. pylori*, y autores como Serrano *et al.* (27) en Portugal avalan la imaginología endoscópica de avanzada para la visualización de este tipo de lesión, sin tener que llegar a la histopatología.

Zhang *et al.* en China (28) encuentran un 50,7% de gastritis atrófica y un 34,1% de metaplasia intestinal entre pacientes diagnosticados con *H. pylori*. Concluyen que todos los pacientes con estas lesiones premalignas han estado infectados con *H. pylori*, independientemente de que fuera encontrado o no con los métodos diagnósticos empleados.

Un meta análisis británico en el 2014 demuestra la menor prevalencia de cáncer gástrico en pacientes que recibieron terapia erradicadora de *H. pylori* con respecto a controles (29). En Cuba, por su parte, se encuentra hasta un 69,5% de prevalencia de la infección en pacientes con dicha patología (30). Loh *et al.* (31) demuestran de igual manera la relación entre *H. pylori* y

cáncer gástrico en poblaciones colombianas. Yamashita *et al.* (32), en Japón, estudian pacientes con cáncer gástrico durante 35 años con resultados similares.

Autores como Uehara *et al.* (33) concluyen en su estudio que la inflamación asociada a *H. pylori* está mediada por niveles aumentados de daño oxidativo de ADN y por un aumento de los procesos de apoptosis y proliferación, lo cual parece ser el mecanismo de enlace entre la infección por *H. pylori* y la carcinogénesis gástrica.

Tomalko *et al.* (34) observan en sus pacientes con gastritis crónica antral por *H. pylori* que predomina el estado activo caracterizado por la presencia de polimorfonucleares en el infiltrado inflamatorio.

Por su parte, Matsushima *et al.* (35) plantean que el predominio de la forma activa pudiera estar en relación con la presencia de la ureasa de *H. pylori* que reacciona con la urea gástrica y produce amoniaco, que transformado en hidróxido de amonio, es citotóxico. El amoniaco también puede inhibir la proliferación celular y causar daño directo al estimular los neutrófilos.

En la provincia Pinar del Río, Morera *et al.* (36) han realizado estudios de pacientes adultos con dispepsia funcional en los que se han detectado altas frecuencias de infección por *H. pylori*.

La cantidad de pacientes con diagnóstico de infección por *H. pylori* en este estudio está por debajo de lo reportado por otros países subdesarrollados, cuyos valores oscilan entre el 60% y el 80% (37). Es opinión de los autores de esta investigación que las buenas condiciones socioeconómicas de la población objeto de estudio han influido en que la prevalencia de *H. pylori* sea menor a la esperada.

CONCLUSIONES

Dentro de los pacientes con gastritis estudiados predominaron las mujeres de color de piel blanca, entre 40 y 49 años, de escolaridad media, lo que está en correspondencia con las características sociodemográficas del Área de Salud del Policlínico Docente 19 de Abril. La epigastralgia y la plenitud postprandial prevalecen entre los síntomas referidos en estos pacientes. El consumo de café y de bebidas gaseosas se reportan elevados en estos pacientes, con un subregistro a la vez en los pacientes que refieren no hervir el agua de consumo. La gastritis eritematosa desde el punto de vista endoscópico y la gastritis crónica desde el anatomopatológico constituyeron hallazgos relevantes. Los pacientes *H. pylori* positivos encontrados se encuentran por debajo de la media nacional reportados.

Todos los aspectos tenidos en cuenta en esta investigación son de particular importancia para lograr un tratamiento oportuno tanto farmacológico como higiénico dietético en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yakirevich E, Resnick MB. Pathology of gastric cancer and its precursor lesions. *Gastroenterol Clin North Am.* 2013; 42(2):26.
2. Gastritis and Gastropathies. In: Feldman M, et al. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management.* 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010 [citado Jun 9 2013]. . Disponible en: <http://www.mdconsult.com/books/about.do?eid=4-u1.0-B978-1-4160-6189>.
3. McColl KE. Clinical practice. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med.* 2010; 362:1597-604.
4. Moodley Y, Linz B, Bond RP, Nieuwoudt M, Soodyall H, Schlebusch CM, et al. Age of the association between *Helicobacter pylori* and man. *PLoS Pathog.* 2012; 8: 100-269.
5. Roubaud Baudron C, Franceschi F, Salles N, Gasbarrini A. Extragastric diseases and *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 2013; 18: 44-51.
6. Mishra S. Is *Helicobacter pylori* good or bad? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013; 32: 301-304.
7. Análisis de la Situación de Salud. Policlínico 19 de Abril. 2015.
8. Gatta L, Ricci C, Tampieri A, Vaira D. Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9:489-96.
9. Morales Espinosa MR, Castillo Rojas G, López Vidal Y, Cravioto A. *Helicobacter pylori.* 2006; 18: 48-60. Disponible en: <http://bibliomedweb.unam.mx/microbios/cap16.pdf>. [Citado 23/12/2015].
10. Cava F, Cobas G. Dos décadas de *Helicobacter pylori*. *VacchiMonitor.* 2003; 12(1):1-10.
11. Ministerio de Ciencia, Tecnología y Medio Ambiente. Resolución N° 38. Lista Oficial de los Agentes Biológicos que afectan al hombre, los animales y las plantas. *Gaceta Oficial República de Cuba.* 2006; 56: 999-1001.
12. Ministerio de Ciencia, Tecnología y Medio Ambiente. Resolución N° 103. Reglamento para el establecimiento de los requisitos y procedimientos de seguridad biológica en las instalaciones en las que se hace uso de agentes biológicos y sus productos, organismos y fragmentos de estos con información genética. *La Habana. CITMA.*[en línea] 2002; 47: 78-89. Disponible en: <http://www.medioambiente.cu/legislacion/resoluciones/R-103-02%20CITMA.htm>. [Citado 16/06/2011].
13. Lee YY, Mahendra Raj S, Graham DY: *Helicobacter pylori* infection - a boon or a bane: lessons from studies in a low-prevalence population. *Helicobacter* 2013, 18:338-346.
14. Fabra Ricardo CE, Ulloa Arias B. Confirmación endoscópica de la gastritis por *Helicobacter pylori* en un centro médico venezolano de diagnóstico integral. *MEDISAN.* 2011; 15(10):1402.
15. Galbán E, Arús E, Periles U. Hallazgos endoscópicos y factores de riesgo asociados en facilidades de Atención Primaria de Salud en La Habana, Cuba. *MEDICC REVIEW.* 2012; 14:23-27.
16. Miftahussurur M, Tuda J, Suzuki R, Kido Y, Kawamoto F, Matsuda M, et al. Extremely low *Helicobacter pylori* prevalence in North Sulawesi, Indonesia and identification of a Maori-tribe type strain: a cross sectional study. *Gut Pathogens.* 2014 ; 6 : 42- 46. Disponible en: <http://www.gutpathogens.com/content/6/1/42>. [Citado 2/11/2016].
17. Chen HL, Chen MJ, Shih SC, Wang HY, Lin IT, Bair MJ: Socioeconomic status, personal habits, and prevalence of *Helicobacter pylori* infection in the inhabitants of Lanyu. *J Formos Med Assoc.* 2014;113:278-283.
18. Fernández Mendoza LE, Corrales Castañeda Y. Comportamiento de patologías diagnosticadas por endoscopia digestiva superior. Centro de Diagnóstico Integral de Yagua en el 2007. *Rev Méd Electrón.* 2009; 31(4): 15-19.
19. Thrumurthy SG, Asif Chaudry M, Hochhauser D, Mughal M. Diagnóstico y manejo del cáncer gástrico. *BMJ.* 2013; 347: 6367. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=82274>. [citado 12 Dic 2013]
20. Monner Romero MR, Cruañes López L, Salazar Creagh A. Infección por *Helicobacter Pylori* en pacientes con síntomas digestivos. *Revista Informacion Científica.* 2012; 75(3): 87-91.
21. Fernández Duharte J, Tacher Romano V, García Céspedes ME, Caro Fernández MT, Álvarez Guerra OM. Caracterización de los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* durante un trienio. *Hospital General Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso, Santiago de Cuba. MEDISAN.* 2014; 18(7):951.
22. Goh KL, Chan WK, Shiota S, Yamaoka Y. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. *Helicobacter.* 2011;16:1-9.
23. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Pérez Sánchez G, Gra Oramas B, Cendán Cordoví A, Borbolla Busquets E. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados. *Revista Cubana de Medicina.* 2010; 49(1): 17-32.
24. Dehesa VM, Robles DG. Consenso Español sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Esp.* 2010; 62(1): 41 - 5.
25. Marrero Suárez Y, Martín Marén D, Bosch Castellanos JO, Ulloa Arias B, González de la Paz JE. Principales diagnósticos clínicoendoscópicos e histológicos en ancianos con afecciones gastroduodenales. *MEDISAN.* 2014; 18(9): 1274.
26. Rojas A, González I, Rodríguez B, Romero J, Figueroa H, Llanos J, et al. Evidence of involvement of the receptor for advanced glycation end-products (RAGE) in the adhesion of *Helicobacter pylori* to gastric epithelial cells. *Microbes Infect.* 2011; 13 (10): 818-23.
27. Serrano M, Kikuste E, Dinis- Ribeiro M. Advanced endoscopic imaging for gastric cancer assessment: New insights with nwe optics? *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 2014; 28: 1079-1091.
28. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M, Matsuhisa T, Matsukura N. *Helicobacter pylori* infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2005; 11(6): 791-796.

29. Ford AC, Forman D, Hunt RH, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2014; 348: 11.
30. Fonseca Chong L, Torreblanca Xiques A. Aspectos clínicos y endoscópicos del adenocarcinoma gástrico en pacientes de Las Tunas, enero del 2013 a enero del 2014. *Revista Electrónica Dr. Zoilo Marinello Vidaurreta*. 2014; 39(5): 213-9.
31. Loh JT, Shaffer CL, Piazzuelo MB, Bravo LE, Correa P. Analysis of *cagA* in *Helicobacter pylori* strains from Colombia populations with contrasting gastric cancer risk reveals of biomarker of disease severity. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011; 20: 2237-49.
32. Yamashita K, Sakuramoto S, Nemoto M, Shibata T, Mieno H, Watanabe M. Trends in gastric cancer: 35 years of surgical experience in Japan. *World J Gastroenterol*. 2011; 17(29): 3390-7.
33. Uehara T, Ma D, Yao Y. *H. pylori* infection is associated with DNA damage of Lgr5-positive epithelial stem cells in the stomach of patients with gastric cancer. *Dig Dis Sci*. 2013; 58:140-9.
34. Toljamo K, Niemelä SE, Karvonen AL, Karttunen R, Karttunen TJ. Histopathology of gastric erosions. Association with etiological factors and chronicity. *Helicobacter*. [en línea] 2011; [citado 16/06/2014]. 16(6): 444-51. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1523-5378.2011.00871.x/full>.
35. Matsushima K, Isomoto H, Inoue N, Nakayama T, Hayashi T, Nakayama M, et al. MicroRNA signatures in *Helicobacter pylori*-infected gastric mucosa. *Int J Cancer*. [en línea] 2011; 128(2): [citado 18 Jun 2014]. 361-70. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=MicroRNA+signatures+in+Helicobacter+pylori-infected+gastric+mucosa>.
36. Morera Negre MM, Rodríguez López M. Dispepsia funcional: caracterización clínico epidemiológica y endoscópica. *Rev. Ciencias Médicas*. 2014; 18 (5): 733- 742.
37. Alonso Soto J, Rodríguez González BL, Moreno Guerra A, Chao González L. Evaluación de la utilidad de diferentes métodos para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2013; 32(1):102-110.

Clinical-epidemiological-endoscopic-anatomopathological and microbiological characterization of patients with gastritis. Polyclinic April 19. 2012-2016

ABSTRACT

Objectives: To characterize patients diagnosed with gastritis from the clinical, epidemiological, endoscopic, pathological and microbiological point of view.

Materials and Methods: Cross-sectional descriptive study, in the 19 April Polyclinic from November 2012 to May 2016, to 230 patients with digestive symptoms with indication of endoscopy of the upper digestive tract. Two doses of gastric biopsy punches were taken for urease test and anatomopathological study, and an epidemiological survey was completed.

Results: From the sociodemographic point of view, the female sex predominated (62.6%), the white skin color (62.2%), the 40-49 age group (24.3%) and the average schooling (50.0%). Clinically, epigastric pain prevailed (64.8%) and post-prandial fullness (56.1%). The consumption of coffee (65.7%) and that of soft drinks (63.5%) prevailed from the epidemiological point of view. Erythematous gastritis (84.8%) and chronic gastritis (80.4%) were of interest in endoscopy and biopsy, respectively. The majority of patients studied resulted in *H. pylori* negative (60.9%).

Conclusions: All the aspects taken into account in this research are of particular importance so that the attending physicians can impose an opportune pharmacological and hygienic treatment to these patients.

Key words: gastritis, *Helicobacter pylori*, endoscopy, anatomopathology.

Dirección para la correspondencia: Dr. MSc. Amilcar Duquesne Alderete. Hospital Ortopédico Docente Fructuoso Rodríguez. Calle Nueva Edificio 10, apto 5, entre 38 y Ave Bosque. Reparto Nuevo Vedado. Municipio Plaza de La Revolución. La Habana. Cuba.

Correo electrónico: alduque@infomed.sld.cu